هسته بازیابی.

پروتکل قطع مصرف: مت‌آمفتامین

فروپاشی، جدول زمانی و مسیر بازگشت به یک سیستم دوپامین سالم.

این راهنما از ساختار مشابه سری "قطع ناگهانی" ارائه شده توسط Recovery Kernel پیروی می‌کند: یک چارچوب ایمنی، یک ارجاع ژنتیکی، یک طبقه‌بندی الگوهای مصرف، یک پروتکل بازیابی و یک نقشه کامل پروتکل. این موارد با توجه به ماهیت واقعی قطع مصرف متامفتامین تنظیم شده‌اند. این فرآیند بیان کرده است، "یکی Recovery Kernel خطر تشنج ندارد، مانند ترک بنزودیازپین‌ها. همانطور که خود از عمیق‌ترین تجربیات ناخوشایند بیولوژیکی" است که یک فرد می‌تواند تجربه کند و خطرات جدی خاص خود را دارد: این بحران، سطح عمیقی از افسردگی و عدم لذت را ایجاد می‌کند که به حدی شدید است که می‌تواند منجر به خطر واقعی خودکشی شود. این راهنما، این خطر را با همان جدیت برخورد می‌کند که راهنمای بنزودیازپین‌ها به تشنج‌ها می‌پردازد.

بخش ۰ — ایمنی فوری: این قسمت را ابتدا بخوانید.

⚠ هشدار

قطع مصرف متامفتامین باعث مرگ از طریق تشنج مانند قطع مصرف بنزودیازپین یا الکل نمی‌شود. اما عوارض ناشی از مصرف زیاد یا طولانی مدت، یکی از شدیدترین حالات روانی را در پزشکی اعتیاد ایجاد می‌کند و افسردگی ناشی از آن، یک دوره خطر جدی برای خودکشی است. عوارض ناشی از قطع مصرف را با همان جدیت عوارض جسمی سایر ترک‌ها که در این مجموعه ذکر شده‌اند، در نظر بگیرید.

در صورت بروز موارد زیر، فوراً به دنبال کمک پزشکی باشید:

- اگر افکاری در مورد خودکشی یا آسیب رساندن به خود دارید، یا احساس می کنید که افسردگی شما غیرقابل تحمل است، با شماره 123 تماس بگیرید یا پیام متنی برای شماره "HOME" به 741741 ارسال کنید. هر دو سرویس به صورت ۲۴ ساعته در دسترس هستند.
- درد قفسه سینه، ضربان قلب نامنظم، تنگی نفس، سردرد شدید ناگهانی یا افتادگی صورت/ضعف در بازو - اینها می‌تواند نشان‌دهنده یک مشکل قلبی یا سکته مغزی باشد. هر دو از خطرات جدی پس از مصرف زیاد محرک‌ها هستند و مستلزم تماس فوری با ۹۱۱ هستند.
- توهمات پارانوئید، توهمات یا ناتوانی در تشخیص واقعیت - روان‌پریشی ناشی از مصرف متامفتامین می‌تواند برای روزها تا هفته‌ها پس از آخرین مصرف ادامه داشته باشد و نیاز به ارزیابی پزشکی دارد.
- تحریک بیش از حد یا احساس از دست دادن کنترل بر اعمال خود.

پناهگاه

فروپاشی (که شامل خستگی شدید، خواب آلودگی بیش از حد، گرسنگی شدید و احساس افسردگی است) قابل انتظار است و به خودی خود یک اورژانس پزشکی نیست. این نشان‌دهنده شروع روند بهبودی در بدن ذکر شده: تمرکز بر خلق و خوی و ایمنی، SSRI است. نکته مهم، همان چیزی است که در راهنمای داروهای نه ناراحتی. اگر شک دارید، با کسی تماس بگیرید.

بخش ۱ — دلیل وجود این راهنما

این موضوع را به صراحت بیان می‌کند: "چیزی "Recovery Kernel" راهنمای متامفتامین خودِ برنامه اشتباه نشده است. مغز شما در حال تنظیم مجدد است. ناراحتی، نشانه‌ای از شروع ترمیم است." این جمله، ایده اصلی کل پروتکل قطع مصرف است. ترک متامفتامین هیچ آنتی‌دوت شیمیایی و همچنین هیچ جایگزین ایمن و روش تدریجی مانند بنزودیازپین‌ها یا مواد افیونی ندارد – در اینجا معادل "کاهش تدریجی" وجود ندارد. آنچه وجود دارد، یک جدول زمانی بیولوژیکی مستند و قابل پیش‌بینی است، و دانستن این جدول زمانی از قبل، خود به نوعی کاهش آسیب است: این تفاوت را ایجاد می‌کند بین اینکه "این ناراحتی یعنی من به متامفتامین بیشتری نیاز دارم" و... احساس کنید که "عادی هستید" و "این رنج، روز سوم یک فرآیند مستند شده است که به پایان خواهد رسید."

تاریخچه مختصر: کشف خطر

[هیچ متن موجودی برای ترجمه وجود ندارد.]

مت‌آمفتامین برای اولین بار در سال ۱۸۹۳ توسط شیمی‌دان ژاپنی، ناگای ناگایوشی، از اپیدرین سنتز شد و در سال ۱۹۱۹، آکیرا اوگاتا آن را به شکل بلوری که امروزه نیز قابل تشخیص است، تولید کرد. این ماده در دهه ۱۹۲۰ در ژاپن تحت نام تجاری "فیلوپون" ثبت اختراع و به فروش رسید و برای درمان خستگی، خواب‌آلودگی بیش از حد و کاهش وزن تبلیغ می‌شد؛ یک محصول دارویی قانونی بود که هنوز به عنوان یک ماده خطرناک شناخته نشده بود.

این موضوع با استفاده گسترده آن در جنگ جهانی دوم تغییر کرد. شیمی‌دانان آلمانی در شرکت تملر، فرمولاسیون متامفتامین خود را در سال ۱۹۳۷ ثبت کردند و تا سال ۱۹۳۸، این دارو تحت نام تجاری پرویتین به فروش می‌رسید. مقادیر بسیار زیادی از آن (تخمین زده می‌شود که ده‌ها میلیون قرص) بین سربازان وافن‌اس‌اِس توزیع شد تا به آن‌ها کمک کند در سرعت پیاده‌روی‌های طولانی و اجباری عملیات صاعقه، و همچنین به کارگران کارخانه‌های غیرنظامی برای ادامه شیفت‌های کاری طولانی، انرژی بدهد. ژاپن نیز برنامه‌ای مشابه را اجرا کرد و متامفتامین را به خلبانان انتحاری و کارگران کارخانه‌های غیرنظامی به دلایل مشابه توزیع می‌کرد: این دارو به افراد خسته کمک می‌کرد تا فراتر از حد توان خود، به فعالیت ادامه دهند. بدنشان در غیر این صورت از انجام آن جلوگیری می‌کرد.

نگهبان.

این، ریشه تاریخی الگوی دقیقی است که در بخش ۵ این راهنما توضیح داده شده است: استفاده از محرک برای حفظ یک سرعت کار غیرقابل‌تحمل. این موضوع در سال ۱۹۴۰ برای سربازان خسته و کارگران کارخانه صادق بود، و همین الگو امروزه نیز پابرجاست.

خطر، پس از آن، به طور غیرقابل انکاری آشکار شد. ژاپن به‌ویژه، یک همه‌گیری گسترده پس از جنگ را تجربه کرد، زمانی که ذخایر نظامی دوران جنگ به بازار مصرف عمومی تخلیه شدند. تخمین زده می‌شود که درصد قابل توجهی از جمعیت در عرض چند سال پس از پایان جنگ، از این دارو سوء استفاده می‌کردند. میزان اعتیاد، روان‌پریشی و وخامت جسمانی ناشی از آن، به حدی شدید بود که ژاپن در سال ۱۹۵۱ قانون کنترل محرک‌ها را تصویب کرد، یکی از اولین مقررات خاص مربوط به مواد محرک در جهان. این یک واکنش قانونی مستقیم به آنچه دسترسی نامحدود به تازگی در مقیاس ملی نشان داده بود، بود. چه چیزی برای رسیدن به این وضعیت لازم بود؟ یک همه‌گیری ملی که در دهه ۱۹۴۰ رخ داد، به طور خلاصه همان درس‌هایی را ارائه می‌دهد که بخش ۲ این راهنما از طریق جدول زمانی خود قصد دارد به شما آموزش دهد: توانایی این ماده برای ایجاد آسیب مستقیماً با میزان تقاضای بدن برای استفاده مداوم از آن مرتبط است.

بخش ۲ — جدول زمانی ترک مصرف

[لطفاً توجه داشته باشید که این یک جدول زمانی کلی است و تجربه هر فرد ممکن است متفاوت باشد.]

* **روز ۱-۳: علائم اولیه شامل اضطراب، بی‌قراری، تعریق و لرزش.**
* **روز ۴-۷: اوج علائم شامل تهوع، استفراغ، اسهال، سردرد و مشکلات خواب.**
* **روز ۸-۱۴: شروع بهبود تدریجی علائم، اما همچنان ممکن است احساس خستگی و تحریک‌پذیری وجود داشته باشد.**
* **روز ۱۵-۲۸: کاهش بیشتر علائم، افزایش انرژی و بهبود خلق و خو.**
* **ماه‌ها ۱-۶: تثبیت بهبودی، مقابله با وسوسه و شروع زندگی جدید.**

[در صورت بروز هرگونه عارضه جدی، فوراً به پزشک مراجعه کنید.]

جدول زمانی	چه اتفاقاتی از نظر بیولوژیکی در حال رخ دادن است؟	احساس آن چگونه است؟	چه کارهایی باید انجام داد؟
ساعات ۰ تا ۲۴ (حادثه)	ذخایر دوپامین به اتمام رسیده است؛ سیگنالینگ گیرنده در حال فروپاشی است.	خستگی شدید، خواب‌آلودگی بیش از حد، گرسنگی شدید، افسردگی، اضطراب.	خواب. غذا. هیدراته شوید. از اثرات جانبی ناگهانی نترسید، این نشان‌دهنده شروع بهبودی بدن است. الکترولیت‌ها.
روزهای ۱ تا ۵ (دوران بحرانی)	سطح دوپامین پایین است؛ همچنان D2 گیرنده‌های سرکوب شده‌اند؛ در واقع، سیستم به شدت برای ماده شیمیایی که با آن سازگار شده است، تقاضا دارد.	افسردگی شدید، آنهیدونیا (ناتوانی در احساس لذت)، خستگی شدید، میل شدید، اختلال خواب، ابهام ذهنی.	این، بالاترین دوره خطر عود و بالاترین خطر خودکشی در کل این راهنما است. اگر امکان دارد، تنها نباشید. در صورت بحران، با شماره ۹۸۸ تماس بگیرید. از مکمل‌های سطح ۱ پشتیبانی (بخش ۸) شروع کنید.
روزهای ۵ تا ۱۴ (دوران ابهام).	علائم حاد در حال بهبود هستند؛ سیستم دوپامین هنوز به شدت مختل است؛	بی‌حالی مداوم، کمبود انگیزه، بی‌خوابی مستمر، اختلال شناختی، میل‌های ناگهانی و	شروع تمرینات سبک، این یک سیگنال ترمیم است (بخش ۳). شروع به

جدول زمانی	چه اتفاقاتی از نظر بیولوژیکی در حال رخ دادن است؟	احساس آن چگونه است؟	چه کارهایی باید انجام داد؟
	روند بازیابی گیرنده‌ها تازه آغاز شده است.	متناوب.	شناسایی و اجتناب از محرک‌های محیطی کنید.
هفته‌های ۲ تا ۴ (بازگشت تدریجی)	در حال افزایش و قابل اندازه‌گیری است؛ سنتز دوپامین به آرامی در حال افزایش است؛ ترمیم قشر پیشانی آغاز شده است.	بهبود تدریجی و نامنظم خلق و خو؛ رفع ابهام ذهنی؛ میل به مواد تبدیل شدن از حالت دائمی به حالت گذرا؛ تثبیت الگوهای خواب.	ساختار روزانه منظمی را ایجاد کنید. اهداف رفتاری معنادار در این مرحله و نه قبل از آن، قابل دستیابی هستند.
ماه‌های ۱ تا ۳	بازیابی قابل اندازه‌گیری ؛ بازسازی D2 گیرنده‌های ماده خاکستری در قشر پیشانی؛ نرمال‌شدن سنتز دوپامین.	بهبود واقعی همراه با میل‌های دوره‌ای و تغییرات خلقی؛ احتمال بروز دوره‌های علائم وجود (PAWS) ترک پس از حاد دارد.	بازسازی هویت در این مرحله مناسب است، نه قبل از آن. این زمانی است که ظرفیت به طور واقعی شروع به بازگشت می کند.
ماه‌ها ۳ تا ۱۲	بازیابی قابل توجه گیرنده‌ها؛ پلاستیسیته عصبی ناشی از BDNF که به طور فعال آکسون‌های دوپامین آسیب‌دیده را بازسازی می‌کند؛ عملکرد قشر پیش‌پیشانی تا حد زیادی بازیابی شده است.	حالت روحی نزدیک به حالت عادی برای اکثر افراد؛ تمایلات بیشتر ناشی از شرایط خاص یا محرک‌ها هستند تا اینکه خودبه‌خودی ایجاد شوند؛ عملکرد شناختی تا حد زیادی بازیابی شده است؛ لذت بردن واقعی از زندگی دوباره امکان‌پذیر می‌شود.	از قرار گرفتن این سیستم در معرض رویدادهای استرس‌زا تا حد امکان خودداری کنید، زیرا سیستم در حال بازسازی است و هنوز به استحکام ساختاری کامل نرسیده است.

بخش ۳ — چه مدت طول می‌کشد تا مغز به حالت عادی بازگردد؟

این سوالی است که زیر هر مرحله از جدول زمانی بالا قرار دارد و مستحق یک پاسخ مستقیم است، نه یک اطمینان مبهم. پاسخ صادقانه دو بخش دارد: بحران حاد در عرض چند هفته برطرف می‌شود، اما بهبودی کامل در سطح گیرنده‌ها مدت زمان بیشتری طول می‌کشد – و دانستن این عدد واقعی، انتظارات شما را از اینکه "عادی" چگونه باید احساس شود، در هر مرحله تغییر می‌دهد.

نگهبان.

و منبع آن، همانطور که در) داده‌ی مشخصی که مستقیماً از تحقیقات تصویربرداری عصبی گرفته شده است نشان می‌دهد که بهبودی گیرنده‌های ، Volkow et al. است(، ذکر شده Recovery Kernel مطالب خود پس از قطع مصرف متامفت آمین، قابل توجه است، اما برای دستیابی به میزان قابل توجهی از D2 دوپامین Heinz et al که طبق مطالعات) بهبودی، بین ۱۲ تا ۱۷ ماه ترک مداوم لازم است. این روند، بسیار کندتر از الکل یا کوکائین است. متامفت آمین، بیشترین (طی یک ماه رخ می‌دهد D2 بهبود قابل توجهی در گیرنده‌های ،. آسیب را به پایانه‌های دوپامین نسبت به سایر محرک‌های رایج وارد می‌کند و زمان لازم برای ترمیم، منعکس‌کننده‌ی این موضوع است.

درون آن بازه زمانی بزرگتر، یعنی ۱۲ تا ۱۷ ماه، یک دوره ترمیم سریع‌تر و حادتر وجود دارد که دانستن این موضوع "Recovery Kernel" آن اهمیت ویژه‌ای دارد: ۹۰ روز اول. چارچوب انعطاف‌پذیری عصبی را به طور مفصل شرح می‌دهد - از روزهای ۳۱ تا ۶۰، مسیرهای عصبی جدید شروع به شکل‌گیری می‌کنند و مسیرهای قدیمی‌تر ضعیف می‌شوند؛ از روزهای ۶۱ تا ۹۰، الگوهای جدید شروع به تثبیت شدن

می‌کنند و تغییرات ساختاری قابل اندازه‌گیری ایجاد می‌شود. با گذشت ۹۰ روز، و با ورزش منظم، خواب کافی و سایر عوامل موثر بر انعطاف‌پذیری عصبی که در بخش ۸ ذکر شده است، تراکم گیرنده‌های دوپامین به طور قابل توجهی بهبود می‌یابد، حجم ماده خاکستری به میزان قابل اندازه‌گیری افزایش می‌یابد و میل شدید برای اکثر افراد به شدت کاهش می‌یابد. حتی اگر روند بهبودی کامل‌تر که معمولاً ۱۲ تا ۱۷ ماه طول می‌کشد، همچنان در حال انجام است.

جدول زمانی واقع‌بینانه	مراحل مهم در مسیر بهبودی.
روزهای ۱ تا ۵	مشکلات جدی و ناگهانی برطرف می‌شوند.
هفته‌های ۲ تا ۴	تمایلات از حالت مداوم به حالت متناوب و تحریک‌شده توسط محرک‌ها تغییر می‌کند.
هفته‌های ۲ تا ۴ و ماه اول.	اولین نشانه‌های قابل اندازه‌گیری از بهبودی گیرنده‌های D2 در تصویربرداری.
روز ۹۰	پنجره ۹۰ روزه تغییرات پلاستیکی مغز بسته می‌شود – ساختار عادات جدید به طور کامل تثبیت می‌گردد.
ماه‌ها ۳ تا ۱۲	حالت و عملکرد شناختی نزدیک به حد نرمال برای اکثر افراد.
تا ۱۷ ماهگی ۱۲	بهبود قابل توجه گیرنده D2 (عدد اصلی).

شنیده شدن.

اگر در ماه چهارم هستید و هنوز هم روزهای تیره و یکنواختی را تجربه می‌کنید، این بدان معنا نیست که روند بهبودی شکست خورده است یا اینکه شما از نظر روانی دچار مشکل شده‌اید. همانطور که در داده‌های بالا ذکر شده، شما همچنان در حال بهبودی هستید. اصطلاح "نزدیک به حالت اولیه" در ماه‌های ۳ تا ۱۲ دقیقاً به این معناست: نزدیک‌تر، اما هنوز به پایان نرسیده. زمان لازم برای ترمیم عمیق‌ترین لایه این فرایند بیشتر از یک فصل (شش ماه) است و احتمالاً حدود یک سال و نیم طول می‌کشد. این یک عدد ناامیدکننده نیست، بلکه یک واقعیت است. این بدان معناست که روزهای تیره و یکنواختی که هنوز هم تجربه می‌کنید، قابل انتظار هستند و نشان‌دهنده شکست نیستند.

یک نکته مهم: این جدول زمانی‌ها فرض می‌کنند که فرد کاملاً از مصرف مواد خودداری می‌کند.

هر عددی که در این بخش ذکر شده است، از جمله هفته‌ها، ماه‌ها و آمار کلی ۱۲-۱۷ ماهه، مربوط به افرادی است که مصرف متامفتامین را قطع کرده‌اند و در آنجا متوقف شده‌اند. در عمل، بسیاری از فرایندهای بهبودی به این شکل تمیز نیستند. دو نوع جایگزین وجود دارد که به قدری رایج هستند که باید به طور خاص نام برده شوند، زیرا هر کدام با مکانیسم‌های ترمیمی دقیقاً همان‌هایی که در این بخش توصیف شده‌اند، تعامل دارند و احتمالاً سرعت روند را کاهش می‌دهند تا اینکه یک پل خنثی در آن باشند.

احتمالاً اثر بر جدول زمانی	این که در واقع مکانیسم بهبودی را چگونه تحت تاثیر قرار می‌دهد.	Substitute
احتمالاً به طور غیرمستقیم، بازه زمانی را طولانی‌تر می‌کند، زیرا کیفیت خواب را که برای انجام ترمیم‌های مورد نیاز ضروری است، مختل می‌کند، نه از طریق یک مکانیسم مستقیم مربوط به دوپامین. هرچه مصرف کافئین بیشتر باشد تا خستگی توصیف شده در بخش ۲ برطرف شود، این امر دقیقاً فرآیندی را که خستگی بخشی	کافئین، میزان دوپامین را به همان روشی که متامفتازین انجام می‌دهد، کاهش نمی‌دهد، بنابراین "همان چیز در مقیاس کوچک" نیست. اما باعث تحریک محور HPA می‌شود و فعالیت سیستم کورتیزول را به آن اضافه می‌کند، در حالی که طبق بخش ۶، این سیستم ممکن است از قبل فعال باشد (به ویژه در Met/Met). همچنین، "نگران" پروفایل مصرف زیاد یا دیرهنگام کافئین مستقیماً بر کیفیت و مدت خواب تأثیر می‌گذارد. بخش ۸، سطح ۳ به صراحت بیان می‌کند که خواب	کافئین (برای مدیریت دوره‌های خستگی و کم‌انگیزه بودن، همانطور که در بخش ۲ توضیح داده شد).

Substitute	این که در واقع مکانیسم بهبودی را چگونه تحت تاثیر قرار می‌دهد.	احتمالاً اثر بر جدول زمانی
	و ترمیم سیستم BDNF زمانی است که تولید دوپامین به اوج خود می‌رسد.	از آن است، مختل می‌کند.
الکل (برای کمک به خوابیدن)	این جایگزین، نگران‌کننده‌تر است. الکل اثر آرام‌بخش دارد، اما ساختار خواب را مختل می‌کند و به طور خاص، خواب REM را سرکوب می‌کند. در حالی که طبق مطالب موجود در این مجموعه، مرحله خواب REM دقیقاً همان مرحله‌ای است که "پردازش حافظه عاطفی و نگهداری از سیستم دوپامین" در آن رخ می‌دهد. استفاده از الکل برای القای خواب در حالی که مرحله خوابی که بیشترین اهمیت را در ترمیم سیستم دوپامین دارد، سرکوب می‌شود، تقریباً معضلی است که فقط مشکل ظاهری (ناتوانی در به خواب رفتن) را حل می‌کند، در حالی که مشکل پنهان (خوابی که قرار بود سیستم دوپامین را ترمیم کند، در واقعیت اتفاق نمی‌افتد) را تشدید می‌کند.	احتمالاً به طور مستقیم، از طریق کاهش کیفیت خواب REM، مدت زمان لازم برای بهبود را طولانی‌تر می‌کند و یک خطر جدید را ایجاد می‌کند که اعداد این بخش اصلاً در نظر نگرفته‌اند: شکل‌گیری یک وابستگی جدید علاوه بر وابستگی‌ای که در حال رفع آن هستید. این احتمال برای افرادی با آلل DRD2 A1 / سندرم کمبود پاداش (Reward Deficiency Syndrome) که در بخش 6 توضیح داده شده است، بسیار زیاد است، زیرا سیستم پاداش آن‌ها از قبل مستعد اتصال بیش از حد به هر ماده‌ای است که به طور قابل اعتمادی در دسترس باشد.

⚠ هشدار

هیچ یک از این جایگزین‌ها به عنوان یک شکست اخلاقی مطرح نمی‌شوند؛ تلاش برای مصرف کافئین یا نوشیدنی برای گذراندن دوره‌های طاقت‌فرسا، پاسخی کاملاً قابل درک به رنج واقعی است. اما نسخه صادقانه این راهنما باید صریحاً بگوید: هیچ کدام از آن‌ها یک پل خنثی در طول بازه زمانی موجود در جدول بالا نیستند. اگر مشکل کمبود خواب است، ابزارهای غیرالکلی موجود در سطح سوم بخش ۸ (ملاتونین، منیزیم گلیسینات، گلیسین، برنامه منظم) با مکانیسم ترمیم همکاری می‌کنند، نه اینکه با آن مقابله کنند.

شکستگی: چرا عبارت "یک سال استراحت، بعدش همه چیز درست میشه" کاملاً دقیق نیست.

ایده‌ای وجود دارد که ارزش پرداختن مستقیم به آن را دارد، زیرا این ایده نتیجه معقولی است که می‌توان از اعداد بخش ۳ برداشت کرد و کاملاً درست نیست - و این دقیقاً همان چیزی است که آن را خطرناک می‌کند. این ایده: "اگر گیرنده‌های D2 تا ۱۲-۱۷ ماه به طور قابل توجهی بهبود یابند، من می‌توانم یک سال استراحت کنم، مغزم را التیام بخشم و سپس بدانم چگونه به طور ایمن از آن استفاده کنم یا با شروعی دوباره کار را ادامه دهم." چارچوب قدیمی درمان اعتیاد - "به محض اینکه دوباره مصرف کنید، فوراً به سطح کامل اعتیاد باز می‌گردید" - ۱۰۰٪ درست نیست. اما این تصور که یک استراحت طولانی شما را به حالت صفر برمی‌گرداند، ۱۰۰٪ درست نیست. پاسخ صادقانه در جایی بین این دو قرار دارد و شکستگی، روشی واقعاً مفید برای تصور دلیل آن است.

چه چیزی واقعی است؟ (مثل شکستگی ترمیم شده)	همچنین این موضوع نیز درست است (دلیل تغییر در راه رفتن):
استخوان ترمیم می‌شود. طبق داده‌های بخش ۳، واقعاً در یک بازه زمانی واقعی D2 تراکم گیرنده‌های و قابل اندازه‌گیری بهبود می‌یابد؛ این یک اغراق یا داستان امیدوارکننده نیست، بلکه چیزی است که	یک استخوان ترمیم‌شده دقیقاً مانند استخوانی که شکسته نشده، نیست. آن در اطراف محل آسیب بازسازی می‌شود. ممکن است دوباره بتواند وزن را تحمل کند، اما نه لزوماً با همان میزان بار، با همان زاویه و به همان روش، بدون

همچنین این موضوع نیز درست است (دلیل تغییر در راه رفتن):	چه چیزی واقعی است؟ (مثل شکستگی ترمیم شده)
اینکه بدن مجبور شود مجدداً نحوه انجام این کار را یاد بگیرد.	تصاویر نشان می‌دهند.
کاهش تحمل به این معنی است که سیستمی که قبلاً قادر به تحمل یک دوز مشخص بوده، دیگر نمی‌تواند آن دوز را به طور ایمن تحمل کند. بازگشت به مقداری "شناخته شده" پس از یک وقفه، به بدن با ظرفیتی متفاوت دارو می‌دهد، حتی اگر خاطره‌ی آنچه زمانی احساس نرمال بود، باقی مانده باشد. این دقیقاً مکانیسم پشت افزایش خطر مصرف بیش از حد و مشکلات قلبی (بخش 0) است که به‌طور خاص در موارد عود پس از یک دوره ترک مشاهده می‌شود؛ نه به این دلیل که دارو قوی‌تر شده است، بلکه به این دلیل که ظرفیت بدن برای تحمل آن کاهش یافته است، در حالی که انتظار همچنان همان است.	تحمل به طور واقعی در طول دوره ترک مصرف مواد از بین می‌رود، و این یک واقعیت داروشناسی مستند است، نه حدس و گمان.
این موضوع بی‌پایه نیست. بخش ۶، مواد اپی‌ژنتیکی را توصیف می‌کند که نشان می‌دهد چگونه بیان ژن‌های مرتبط با مدارهای پاداش، با مصرف مکرر تغییر می‌کنند – و این مسیرهای تغییر یافته لزوماً نیازی به بازسازی کامل ندارند تا دوباره فعال شوند. مسیری که قبلاً ایجاد شده است، می‌تواند سریع‌تر از ایجاد یک مسیر جدید در اولین بار، مجدداً طی شود. به همین دلیل است که عود پس از یک دوره توقف، اغلب با شدت بیشتری نسبت به مصرف اولیه رخ می‌دهد، حتی زمانی که اندازه‌گیری‌های پایه گیرنده‌ها واقعاً بهبود یافته باشند.	چارچوب قدیمی "عود فوری و کامل به اعتیاد" اغراق در میزان ثابت و دائمی بودن ساختار عصبی مغز است.

هشدار ⚠

به عبارت ساده: یک دوره ترک واقعی، دکمه ریست نیست و همچنین بی‌فایده هم نیست؛ هر دو دیدگاهی که در مقدمه این بخش به آن‌ها اشاره شد، تا حدی درست و تا حدی نادرست هستند. آنچه که واقعاً حاصل می‌شود، سیستمی است که همانطور که در بخش ۳ توضیح داده شده، از نظر برخی جنبه‌ها ترمیم یافته است، اما از نظر ساختاری با سیستمی که قبل از شروع مصرف وجود داشت، متفاوت است؛ این تفاوت شامل تحمل متفاوت، آسیب‌پذیری متفاوت در برابر فعال‌سازی سریع، و ظرفیت قلبی عروقی متفاوت می‌شود. تلاش برای اعمال دقیقاً همان فشار و روش بر روی سیستم، جایی است که خطر متمرکز می‌شود. این یک موضوع فنی نیست. توجه: دلیل اینکه عود پس از یک دوره پاکی، خطر خاص و بالایی دارد، این است که این وضعیت، ریسک‌های متفاوتی نسبت به حالت "اکنون امن" یا "بازگشت فوری به نقطه صفر" دارد.

یک ادعای رایج که نیاز به اصلاح دارد: "سلول‌های شما هر ۷ سال یکبار کاملاً جایگزین می‌شوند."

این ایده به طور گسترده‌ای در حال انتشار است، از جمله در میان جوامع بازیافت، اما با آنچه که واقعاً اندازه‌گیری شده مطابقت ندارد و نسخه تصحیح‌شده مفیدتر از این افسانه است، نه کمتر. بافت‌های مختلف با سرعت‌های بسیار متفاوتی تجدید می‌شوند: پوست و پوشش روده در عرض چند روز تا چند هفته، سلول‌های چربی تقریباً ۱۰٪ در سال، اسکلت در طول حدود یک دهه. اما بافتی که برای همه چیز در این راهنما مهم است - نورون‌های قشر مغز - پس از رشد اولیه به هیچ وجه جایگزین نمی‌شوند. نورون‌هایی که در مسیرهای پاداش دخیل هستند و که کل این راهنما درباره آن‌ها توضیح می‌دهد، [ ]. بیشتر سلول‌های فیزیکی که در بدن شما وجود دارند، همان سلول‌هایی هستند که قبل از مصرف متامفتامین داشتید. این سلول‌ها با سلول‌های جدید جایگزین نمی‌شوند، چه در بازه زمانی هفت سال یا هر بازه زمانی دیگری.

سن و زمان، دو چیز واقعی و متمایز از یک افسانه هستند. اولاً، آنچه در بازه زمانی این راهنما بازیابی می‌شود، جایگزینی سلول‌های جدید به جای سلول‌های قدیمی نیست، بلکه تراکم، حساسیت و بیان گیرنده‌ها بر روی نورون‌هایی است که از قبل وجود داشته‌اند، به همراه اتصالات سیناپسی بین آن‌ها (محتوای مربوط به اپی‌ژنتیک در بخش ۶). ثانیاً، پیری یک لایه پیچیدگی واقعی را از طریق یک مکانیسم متفاوت و مستند ایجاد می‌کند: پیر شدن سلولی. با افزایش سن بدن، برخی از سلول‌ها، از جمله سلول‌های گلیال پشتیبان در مغز، تقسیم سلولی را متوقف می‌کنند اما همچنان از نظر متابولیکی فعال باقی می‌مانند و مولکول‌های سیگنالی التهابی ترشح می‌کنند که به مرور زمان تجمع می‌یابند. و به التهاب عصبی زمینه ای کمک می کند. این یک واقعیت است، علم فعلی اعتیاد و پیری است، و این بدان معناست که سیستم در حال بهبودی یک هدف ثابت نیست - بلکه همزمان با ترمیم، دچار پیری نیز می شود، که می تواند احتمالاً باعث شود کل این فرآیند برای مدت طولانی تر یا با استفاده انباشته شده بیشتر، سخت تر یا کندتر به نظر برسد، صرف نظر از جدول زمانی خاص دوپامین که در بخش ۳ توضیح داده شده است.

شنیده شدن.

زیرا همان نورون‌ها باقی می‌مانند و جایگزین نمی‌شوند، مسیرهای قدیمی که این راهنما به آن‌ها اشاره کرده است - مانند خطر فعال‌سازی سریع و پاسخ‌های شرطی آموخته‌شده - پس از یک سال وقفه از بین نمی‌روند. آن‌ها هنوز به صورت فیزیکی در همان سلول‌ها وجود دارند، اما فعالیت کمتری دارند. به همین دلیل است که رد کردن یک سال تلاش واقعی با این جملات "این کارساز نبود" یا "من به اندازه کافی قوی نبودم" یا رسیدن به این نتیجه‌گیری که "یک بار معتاد، همیشه معتاد" است، نتیجه‌گیری اشتباهی است که باید از یک عود گرفت. — اما این هم درست نیست که فرض کنیم یک سال می‌تواند مسیرهایی را پاک کند که اصلاً قرار نبوده حذف شوند، بلکه فقط توسط مسیرهای دیگر تحت سلطه قرار گرفته‌اند. وظیفه اصلی هرگز پاک کردن کامل نبود. بلکه ایجاد مسیرهای جدید و رقابتی است که به اندازه کافی قوی باشند تا مسیرهای قدیمی دیگر "مسیر در مورد هدایت دقیق C-۲۸/کمترین مقاومت" نباشند. این دقیقاً همان دلیلی است که بخش ۱۱، پروتکل ۲۰ این مدارهای پاداش به سمت جایگزین‌های طبیعی و با کیفیت بالا صحبت می‌کند، نه اینکه از خود مدارها بخواهیم ناپدید شوند. و ارزش دارد که این را صریحاً بیان کنیم: بازگشت به یک ماده پس از مدت زمانی که از آن دوری کرده‌اید، همیشه نشان دهنده این نیست که فرد تصمیم گرفته است که می‌تواند. "از دست دادن آن." کنجکاوی انسانی عادی - پرسیدن، آزمایش کردن، یا صرفاً جذب شدن به چیزی، درست مانند اینکه مردم به چیزها جذب می‌شوند - یک نیروی واقعی و قابل درک است، بدون نیاز به داستانی درباره اراده یا شکست اخلاقی.

بخش ۴ — آنچه احتمالاً تجربه خواهید کرد

* احساس ناامنی و ترس.
* مشکل در تمرکز و حافظه.
* تغییرات خلقی، از جمله تحریک‌پذیری و اضطراب.
* بی‌خوابی یا پرخوری.
* کاهش انرژی و خستگی.
* احساس تنهایی و انزوا.
* افکار منفی و خودانتقادی.
* تمایل به مصرف مواد مخدر یا الکل برای مقابله با احساسات.

اگر هر یک از این علائم را تجربه می‌کنید، مهم است که کمک حرفه‌ای دریافت کنید. درمان می‌تواند شامل مشاوره، دارو و گروه‌های حمایتی، (از جمله استفاده از داروهای درمانی مانند Naloxone) باشد. به یاد داشته باشید، درخواست کمک پزشکی نه یک شکست، بلکه یک اقدام قوی برای بهبود سلامتی شماست.

در برخی موارد، ممکن است نیاز به مداخله فوری پزشکی داشته باشید، به خصوص اگر علائمی مانند مشکلات تنفسی شدید یا تشنج را تجربه می‌کنید. در این شرایط، فوراً با اورژانس تماس بگیرید.

برای اطلاعات بیشتر و یافتن منابع حمایتی، می‌توانید از وب‌سایت findahelpline.com استفاده کنید. همچنین، ممکن است لازم باشد در مورد ارتباط بین ژن‌های COMT، MTHFR و DRD2، و اثرات مواد مخدر با پزشک خود صحبت کنید. برخی از داروها، مانند داروهای مرتبط با MTHFR، می‌توانند بر نحوه متابولیسم بدن شما تأثیر بگذارند.

این اطلاعات فقط برای اهداف آموزشی ارائه شده‌اند و نباید به عنوان جایگزینی برای مشاوره پزشکی حرفه‌ای در نظر گرفته شوند. اگر نگران سلامتی خود هستید،

جدول زمانی موجود در بخش ۲، به شما می‌گوید چه اتفاقاتی از نظر بیولوژیکی رخ می‌دهد و تقریباً چه زمانی. این بخش متفاوت است؛ این یک تلاش برای توصیف دقیق‌تر احساسات درونی است، فراتر از آنچه که یک سطر جدول می‌تواند ارائه دهد، تا زمانی که این اتفاقات رخ می‌دهند، شما آن‌ها را تشخیص دهید و به جای ترسیدن، بدانید که چه اتفاقی دارد می‌افتد.

آنِهدونیا - کلمه‌ای که کمترین احساس را برای دشوارترین علامت توصیف می‌کند.

آنیدونیا تقریباً همیشه در مطالب مربوط به ترک اعتیاد، از نظر بالینی مورد اشاره قرار می‌گیرد - "ناتوانی در احساس لذت" - گویی که این تعریف، تمام ابعاد آن را پوشش می‌دهد. اما اینطور نیست. برای اکثر افراد، حس آن بیشتر شبیه تماشای زندگی خود از پشت یک شیشه است: غذا طعم چندانی ندارد، موسیقی‌ای که قبلاً دوست داشتید، فقط به عنوان صدا شنیده می‌شود بدون اینکه احساسی همراه آن باشد، یک لطیفه به عنوان اطلاعات درک می‌شود و نه چیزی خنده‌دار، و فردی که دوستش دارید، دیگر همان گرمایی را ایجاد نمی‌کند که قبلاً از حضورش حس می‌کردید. این بدان معنا نیست که شما دیگر اهمیتی نمی‌دهید. بلکه، مکانیزم‌هایی که قبلاً "وقوع یک اتفاق خوب" را به "احساس خوشایند" ترجمه می‌کردند، از کار افتاده‌اند. "خوب" با کسری از قدرت سیگنال عادی کار می‌کند، زیرا این سیستم‌ها دقیقاً همان سیستم دوپامین هستند که متامفت آمین آن را مورد سوء استفاده و تخلیه قرار داده است. این واقعاً یکی از گیج‌کننده‌ترین بخش‌های کل فرآیند است، زیرا می‌تواند ترس ثانویه‌ای را علاوه بر احساس بی‌حسی ایجاد کند: "اگر دیگر هیچ حسی نداشته باشم؟" و این ترس شایسته نام‌گذاری مستقیم است: طبق داده‌های بخش ۳، این یک وضعیت موقتی مستند با یک مسیر بهبودی شناخته شده است، نه یک تغییر دائمی در شخصیت.

علائم دیگری که شایسته ذکر هستند عبارتند از:

- بیش‌فعالی و حالت ناآرام و مضطرب، حتی در میان خستگی شدید – سیستم عصبی به اندازه کافی آرام نمی‌شود، در حالی که بدن نیاز به خواب دارد.
- تمایلات شدید و خاص که با هشداری بسیار کم ظاهر می‌شوند، اغلب ناشی از چیزهای کاملاً معمولی مانند یک بو، یک قطعه موسیقی یا یک اعلان متنی هستند، و می‌توانند در لحظه، احساس شوند گویی تنها چیزی که وضعیت فعلی را قابل تحمل می‌کند، همان تمایل است.
- تحریک‌پذیری و زودرنجی که می‌تواند شما و اطرافیانتان را غافلگیر کند، به ویژه در مرحله "پی‌اِچ" (روزهای ۱ تا ۵).
- سردردگی شناختی واقعی - مشکل در یافتن کلمات، مشکل در دنبال کردن مکالمات، احساس فکر کردن در میان گل. این نشانه آسیب دائمی نیست؛ روند بهبودی آن مشابه سایر موارد موجود در بخش ۲ و ۳ است.
- رویاهای واضح و گاه آزاردهنده ممکن است زمانی رخ دهند که خواب دوباره شروع شود؛ این به دلیل فعالیت زیاد مغز در پردازش REM برای جبران دوره‌ای از خواب کم یا نامنظم است.

این مورد ارزش بررسی دقیق‌تری دارد، زیرا اغلب گیج‌کننده‌ترین علامت است، نه اینکه واضح‌ترین یا ناراحت‌کننده‌ترین علامت باشد. همان تقویت سیناپسی ناشی از BDNF که در حال ترمیم سیستم دوپامینرژی است (بخش ۳)، تا حدی از طریق سیگنالینگ گلوتامات عمل می‌کند. گلوتامات و فعالیت NMDA گیرنده بخشی طبیعی و ضروری از نحوه قوی‌تر شدن سیناپس‌ها هستند، نه صرفاً یک محصول

جانبی سمی. بنابراین، افزایش فعالیت رویا در این دوره بهبودی را می‌توان بهترین حالت، ناشی از دو عامل دانست: ترمیم واقعی که در حال انجام است، همراه با رویای زنده و مکرر به عنوان یک عوارض جانبی آن کار، نه لزوماً نشان‌دهنده آسیب مداوم. برخی افراد متوجه می‌شوند که این وضعیت از یک "تجربه بصری" فراتر رفته است؛ آن‌ها به قدری عمیقاً رؤیا می‌بینند که از نظر فیزیکی از خواب بیدار می‌شوند، و گاهی اوقات این اتفاق بارها در طول شب تکرار می‌شود، که خود به یک مشکل جداگانه در اختلال خواب تبدیل می‌شود و بر بی‌خوابی موجود اضافه می‌شود. برخی دیگر متوجه می‌شوند که ناگهان جزئیات بیشتری از رویاهایشان را به خاطر می‌آورند؛ آن‌ها از خواب بیدار می‌شوند و می‌توانند یک رؤیا را با جزئیات کامل توصیف کنند، و گاهی اوقات خودشان را در حال صحبت کردن درباره آن رؤیا می‌بینند، انگار که اتفاق واقعی رخ داده باشد، قبل از اینکه دوباره تشخیص بین رویا و واقعیت برایشان روشن و "تغییر شکل سیناپسی" مطابقت دارند که در این دوره "REM شود. هر دوی این موارد با "بازگشت زمانی رخ می‌دهند، نه نشانه‌ای از اینکه مشکلی وجود دارد. به نظر می‌رسد که مشکلی در درک شما از واقعیت وجود دارد.

شنیده شدن.

اگر توضیحات مربوط به آنهیدونیا را خواندید و فکر کردید "دقیقاً همین است، اما من کلمه‌ای برای توصیفش نداشتم" - این واکنش بسیار رایج است و ارزش تأمل دارد. بسیاری از افراد این علامت خاص را تجربه می‌کنند و احساس می‌کنند که مشکلی منحصر به فرد دارند، زیرا هیچ‌کس آن را با جزئیات کافی توضیح نداده بود تا آن‌ها بتوانند آن را به عنوان یک پدیده شناخته‌شده و مستند تشخیص دهند که تقریباً در همه افرادی که این وضعیت را تجربه می‌کنند، رخ می‌دهد. این علامت نام دارد. زمان مشخصی دارد. این مشکل شما نیست.

چه عواملی این کار را دشوارتر می‌کنند: مواردی که باید عمداً از آنها اجتناب کرد.

برخی از اتفاقاتی که در طول این بهبودی رخ می‌دهند، صرف نظر از هر چیز دیگری، اتفاق می‌افتند – جدول زمانی موجود در بخش ۲ و بخش ۳ تا حد زیادی ناشی از فرآیندهای بیولوژیکی ثابت است. اما برخی از عواملی که باعث می‌شوند تجربه برای فرد غیرقابل تحمل باشد و او را به سمت مصرف مجدد مواد سوق دهد، خودِ فرآیند ترمیم اساسی نیستند، بلکه مسائل خاص و قابل اجتنابی هستند که بر آن افزوده شده‌اند و دوره سختی را به طور قابل توجهی دشوارتر می‌کنند. دانستن اینکه کدام یک از این عوامل چیست، مهم است، زیرا تشخیص اشتباه دادن 'این بدتر شد به دلیل آنچه خوردم/نوشیدم/به اندازه کافی نخوابیدم' برای 'این روند بهبودی کار نمی‌کند'، آسان است، در حالی که اغلب پاسخ واقعی بسیار قابل رفع‌تر است.

چرا؟	چه عواملی آن را بدتر می‌کنند؟
بالا رفتن و پایین آمدن ناگهانی قند خون، بی‌ثباتی خلق و خو و افت انرژی ناشی از کمبود دوپامین را تشدید می‌کند؛ به عبارت دیگر، یک سقوط بر روی یک سقوط دیگر.	مواد غذایی با مقدار زیاد قند و شاخص گلیسمی بالا.
در بخش ۳ بالا به طور کامل توضیح داده شده است: کافئین، به طور غیرمستقیم، از طریق اختلال در خواب و تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال؛ الکل، به طور مستقیم، از طریق سرکوب مرحله REM، که از قبل وجود دارد "REM علاوه بر اثر "بازگشت.	کافئین و الکل
مسئله‌ای که بدیهی است، اما ارزش ذکر آن را دارد: هر ماده محرک، از جمله نیکوتین، همان مدارهای پاداش و تحریک را فعال نگه می‌دارد که هدف کل این روند بهبودی، آرامش بخشیدن به آن‌هاست.	نیکوتین و سایر محرک‌ها.
تثبیت BDNF، سنتز) به طور مستقیم، مکانیزم ترمیم وابسته به خواب را که بخش ۸، سطح ۳، به عنوان عامل اصلی تعیین‌کننده (حافظه جدول زمانی بهبودی در بخش ۳ شناسایی کرده است، مختل می‌کند.	بهداشت خواب نامناسب - استفاده از وسایل الکترونیکی در اواخر شب، زمان‌های خواب نامنظم.
مغزی که این مقدار ترمیم را انجام می‌دهد، به گلوکز و آب کافی نیاز دارد؛ کار کردن با کمبود انرژی، یک لایه اضافی و غیرضروری از تحلیل	کم‌آبی بدن و حذف وعده‌های غذایی.

چرا؟	چه عواملی آن را بدتر می‌کنند؟
رفتگی را بر روی آن چیزی که از نظر بیولوژیکی در حال وقوع است، اضافه می‌کند.	
این مورد یک ماده غذایی یا دارویی نیست، اما شایسته ذکر در اینجا است: انزوا به طور قابل توجهی هر نوع سندرم ترک را که در این مجموعه مستند شده است، تشدید می‌کند و همچنین ارتباط حمایتی که بخش 0 به عنوان یک عامل محافظتی در بحرانی‌ترین دوره شناسایی کرده است را قطع می‌کند.	انزوا طولانی مدت.

**پناهگاه **

ورزش، استثنای آشکاری در این فهرست است و باید به عنوان یک مورد جداگانه ذکر شود، نه اینکه با هشدارهایی درباره انجام بیش از حد آن دسته‌بندی شود. طبق بند ۸، سطح ۳، ورزش مکانیسم اصلی تولید BDNF است که کل جدول زمانی بهبودی را در بخش ۳ هدایت می‌کند. بنابراین، افزایش میزان فعالیت بدنی، نه کاهش آن، مسیر کلی پیشرفت است، البته با توجه به ظرفیت فرد.

شنیده شدن.

تقریباً همه چیز دردناک در این بهبودی – یکنواختی، خستگی، رویاهای شدید، و هوس‌ها – نشان‌دهنده این است که بدن شما فعالانه در حال ترمیم خود است. این بدان معنا نیست که مشکلی وجود دارد. در طول این فرایند، ممکن است به راحتی ناراحتی ناشی از ترمیم را با مدرکی مبنی بر اینکه بهبودی کار نمی‌کند اشتباه بگیرید و برای متوقف کردن موجی از علائم که احساس می‌کنید غیرقابل توضیح هستند، به دارو روی آورید – نه به این دلیل که خود هوس قوی‌تر شده است، بلکه به این دلیل که به شما گفته نشده بود که آنچه را احساس می‌کنید، قابل انتظار، موقتی و سازنده است. دانستن این موضوع از قبل، [ادامه متن در اینجا وجود ندارد]. ناخوشایندی را از بین ببرید. اما این تغییر در معنای ناخوشایندی ایجاد می کند، و این تغییر در نحوه برخورد شما با آن تأثیرگذار است.

بخش ۵ — الگوی استفاده مبتنی بر کار و همپوشانی بین خواب و بیداری.

همه افرادی که به اعتیاد به مت‌آمفتامین دچار می‌شوند، لزوماً از یک مهمانی یا بحران شروع نکرده‌اند. یک الگوی واقعی و رایج، استفاده‌ای است که در ابتدا یا به مرور زمان، به‌طور خاص برای کار آغاز می‌شود؛ شیفت‌های طولانی، مشاغل متعدد، مراقبت از دیگران علاوه بر یک روز کاری کامل، نوعی فشار مداوم که در آن، ترک کردن احساس نمی‌شود. اثر محرک مت‌آمفتامین ممکن است مدتی به نظر برسد که تنها راه برای پایبندی به برنامه‌ای است که از ابتدا غیرقابل تحمل بوده است. این الگو شایسته ذکر جداگانه است زیرا یک علامت خاص و متمایز را ایجاد می‌کند که سایر توصیف‌های مصرف مت‌آمفتامین اغلب آن را کاملاً نادیده می‌گیرند.

هشدار ⚠

کمبود شدید و مزمن خواب، از نوعی که در اثر مصرف محرک برای مقابله با خستگی و به تعویق انداختن خواب ایجاد می‌شود، می‌تواند پدیده‌ای را به وجود آورد که در آن محتوای رویاها شروع به نفوذ به ادراک بیداری می‌کند: تصاویر یا احساسات کوتاه، واضح و شبیه به رویا در حالی که از نظر ظاهری بیدار هستید، حس غیرواقعی بودن، یا لحظاتی که نمی‌توانید تشخیص دهید چیزی واقعاً اتفاق افتاده است یا شما آن را خواب دیده‌اید. این یک عارضه مستند شده ناشی از کمبود شدید خواب است (که گاهی اوقات به عنوان "نفوذ هیپناگوجیک" یا "خواب‌آلودگی جزئی همراه با محتوای رویا" شناخته می‌شود) و نه لزوماً نشانه‌ای از روان‌پریشی، اگرچه برخی ویژگی‌های آن با روان‌پریشی مشترک است. اختلال روانی که در بخش ۰ ذکر شده

است، و هر نسخه‌ای از این سند که شامل توهمات پارانویا یا گسست از واقعیت باشد (به جای اختلالات ادراکی گذرا و شبیه به خواب)، باید همانطور که در بخش ۰ توضیح داده شده است، ارزیابی شود.

اگر این الگو به شما مربوط است، وظیفه بهبودی شامل چیزی است که سایر بخش‌های این راهنما به طور کامل آن را پوشش نمی‌دهند: در واقع، حل مشکل اساسیِ کار بیش از حد، نه فقط مسئله مصرف مواد. بازسازی سیستم دوپامین (بخش ۳) در حالی که به همان برنامه کاری ناسالم که باعث ایجاد وابستگی شده بود، بازمی‌گردید، مانند ساختن دوباره بر روی همان شرایطی است که آن را از بین برد. این موضوع شایسته بیان صادقانه است تا اینکه به طور ضمنی باقی بماند.

بخش ۶ — ارجاع ژنتیکی

ژن	چه چیزی را کنترل می کند؟	مرتبط بودن در اینجا.
COMT (Val158Met)	سرعت پاکسازی دوپامین.	پروفایل آسیب‌پذیری اصلی برای مت‌آمفتامین، است که به معنای "جنگجو" و "Val/Val" "پاکسازی سریع" است. این پروفایل نشان‌دهنده سیستم‌هایی است که به سرعت مواد را متابولیزه می‌کنند، به دنبال شدت هستند و در اولین تجربه‌ای که سیگنال دوپامین شدید را تجربه می‌کنند (که برای آن‌ها کاملاً رضایت‌بخش است)، گرفتار مت‌آمفتامین می‌شوند. بهبود نیازمند جایگزین‌های با شدت بالا و واقعی است، نه فقط ترک مصرف.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A، آلل A1)	چگالی گیرنده‌های D2.	در مدار پاداش، با کاهش تراکم A1، حامل آلل عمل می‌کند - سندرم کمبود پاداش. این D2 پایه مهم‌ترین هدف ژنتیکی برای مکمل‌های بازسازی (مجموعه "مغز" در بخش 8) است، زیرا سیستم گیرنده خود نیاز به بازسازی تراکم دارد، نه فقط پاکسازی از دارو.
MAOA (uVNTR)	تجزیه دوپامین، سروتونین و نوراپینفرین.	آللهای کم‌فعال باعث تجمع مونوآمین‌ها می‌شوند؛ در حالی که آللهای پرفعل، آن‌ها را به سرعت کاهش می‌دهند. الگوی دوم با میزان بیشتر تکانشگری و شدت مصرف مرتبط است - این موضوع برای هر دو مورد زمان‌بندی مکمل‌ها و آگاهی از خطر عود مهم است.
BDNF (Val66Met)	ترمیم عصبی و سیگنالینگ پلاستیسیته.	در پاسخ به BDNF حاملان ژن مت، میزان کمتری ناشی از BDNF فعالیت ترشح می‌کنند. افزایش ورزش، مهم‌ترین ابزار برای تغییرات ساختاری مغز (نوروپلاستیسیتی) در این راهنما است و این روش، صرف نظر از نوع ژنوتیپ، موثر است؛ با این حال، ممکن است حاملان ژن مت به شدت تمرین بیشتری نیاز داشته باشند تا سیگنال ترمیم مشابهی ایجاد کنند. این موضوع اجباری است و بخشی جدایی‌ناپذیر از فرآیند بهبودی است؛ زیرا خود مکانیسم ترمیم را تشکیل می‌دهد.
CYP2D6 / CYP2B6	متابولیسم برخی از داروهای مرتبط با بهبودی (به عنوان مثال، بوپروپیون).	در صورت مصرف هر گونه دارو در طول دوره بهبودی، توجه داشته باشید که افرادی که متابولیسم ضعیفی دارند ممکن است در معرض سمیت با دوزهای استاندارد قرار گیرند، در حالی

ژن	چه چیزی را کنترل می کند؟	مرتبط بودن در اینجا.
		که افرادی که متابولیسم بسیار سریعی دارند ممکن است هیچ اثری از دارو را احساس نکنند. قبل از شروع مصرف هر دارویی، حتماً این موضوع را به پزشک خود اطلاع دهید.

واقعاً احساسات ناشی از یک حادثه را تغییر می‌دهد؟ COMT چگونه وضعیت ژن

بالا، ژنوتیپ را نام می‌برد؛ این مربوط به ظاهر آن در زندگی روزمره است، زیرا COMT ردیف در نحوه اثرگذاری آن به اندازه‌ای است که ارزش دارد جداگانه توصیف Met/Met و Val/Val تفاوت‌های شوند تا اینکه صرفاً به عنوان یک برچسب انتزاعی باقی بمانند.

پروفایل COMT	وضعیت اولیه قبل از مصرف متادون	علائم بروز سانحه چگونه ظاهر می‌شوند؟
Val/Val ("جنگجو") - پاکسازی سریع دوپامین، سطح پایه پایین‌تر دوپامین.	اغلب در حالت استراحت، تحریک کافی احساس نمی‌کند؛ و به سمت شدت، نوآوری و موقعیت‌های پرخطر، حتی قبل از مصرف هرگونه ماده‌ای، جذب می‌شود.	این وضعیت اغلب به صورت رخوت و بی‌حوصلگی شدید، بیشتر از اضطراب، بروز می‌کند؛ نوعی پوچی و کم‌تحریکی. از دست دادن انگیزه معمولاً شایع‌ترین شکایت است. تمایل‌ها اغلب حول محور این حس قرار دارند که دوباره بخواهند هر چیزی را با شدت احساس کنند، نه لزوماً برای فرار از ناراحتی.
نوع شخصیتی "نگران" یا "خردمند" (Met/Met): کاهش سرعت پاکسازی دوپامین، سطح پایه بالاتر دوپامین و میزان بیشتر مواد شیمیایی مرتبط با استرس.	اغلب، حتی در حالت استراحت و قبل از مصرف هرگونه ماده، فرد دچار اضطراب یا افراط در تفکر می‌شود؛ سیستم عصبی تمایل دارد که "فعال" باشد.	این نوع عوارض جانبی معمولاً با اضطراب، تفکرات وسواسی و تحریک‌پذیری همراه است که بر روی احساس بی‌حالی قرار می‌گیرند؛ نه فقط یک حالت روحی ناخوشایند، بلکه یک حس "فعال و خسته" را ایجاد می‌کنند. این افراد همچنین بیشتر مستعد افزایش هوشیاری (همانطور که در بخش ۴ توضیح داده شده) هستند و ممکن است اثرات کمبود خواب (که در بخش ۵ ذکر شده) به دلیل سطح بالای هورمون‌های استرس از قبل موجود، شدیدتر بر آنها تأثیر بگذارد.
هتروزیگوتی (وال/مِت)	متوسط‌ترین سطح بین دو پروفایل فوق.	اغلب ترکیبی از هر دو الگو است - گاهی اوقات کمبود انرژی، گاهی اوقات اضطراب - بدون اینکه هیچ کدام به حدی شدید باشند که در پروفایل‌های هموزیگوت دیده می‌شود.

سیستم "ترمز" و اینکه چرا توقف برای همه یکسان نیست — GABRA2.

نیست، همانطور که بنزودیازپین‌ها هستند؛ اما GABA-A مت‌آمفتامین به خودیِ خود، دارویی از نوع بر چگالی و GABRA2. همچنان در اینجا اهمیت دارد، البته به دلیلی متفاوت GABRA2 وضعیت حساسیت سیستم مهارکننده اصلی مغز نظارت دارد – یعنی ظرفیت کلی برای اعمال "ترمز" بر تکانه، میل و رفتار، زمانی که این‌ها از قبل شروع شده‌اند. این موضوع مستقیماً مرتبط است با اینکه "فقط متوقف شو" برای یک فرد خاص چقدر دشوار است، فارغ از اراده.

پروفایل GABRA2	به چه معناست که متوقف شویم؟
با GABRA2 عملکرد معمول ژن خطر کم.	ظرفیت بازدارنده اولیه بیشتر در دسترس است، به این معنی که پس از تحریک، تمایل به مصرف مواد تا حدودی آسان‌تر قابل کنترل و متوقف می‌شود قبل از اینکه به یک عمل تبدیل شود.
با خطر بالا GABRA2 نوع جهش	ظرفیت ترمزگذاری موجود قبل از شروع مصرف کمتر است، به این معنی

به چه معناست که متوقف شویم؟	پروفایل GABRA2
که فاصله بین میل و عمل واقعاً کوتاه‌تر و گسترش آن از طریق اراده تنها دشوارتر است. این یک تفاوت سخت‌افزاری است، نه یک تفاوت شخصیتی، است که در مطالب "سیستم‌های ترمزگذاری GABRA2 و این همان ساختار برای بنزودیازپین‌ها و الکل ذکر "Recovery Kernel" موجود در "GABA شده است. این موضوع در اینجا نیز صدق می‌کند، اما به جای یک داروی خاص GABA-A، مربوط به کنترل تکانه به طور کلی است.	سطح پایین‌تر اولیه از (□□.

پناهگاه □

اگر ترک کردن برای شما سخت‌تر از آن چیزی به نظر می‌رسید که برای شخص دیگری که همان دارو را با همان مقدار مصرف کرده است، بوده، این تفاوت ممکن است واقعی باشد و ناشی از تفاوت‌های ژنتیکی دقیقاً از آن دسته مواردی است که GABRA2 (سخت‌افزاری) باشد، نه کمبود تلاش یا تعهد. وضعیت ژن می‌تواند وظیفه "فقط ترک کردن" را برای دو سیستم عصبی مختلف که با یک میل مشابه روبرو هستند، به طور چشمگیری متفاوت کند.

فراتر از ژن‌هایی که با آن‌ها متولد می‌شوید: آیا مصرف متامفتامین بیان ژن را تغییر می‌دهد؟

همه چیز در جدول بالا مربوط به تجهیزات ژنتیکی است که فرد با آن متولد می‌شود. یک سوال جداگانه و به طور فزاینده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته، این است که آیا مصرف متامفتامین خود باعث تغییر در زیربنایی، که مصرف آن تغییری ایجاد نمی‌کند، بلکه DNA نحوه بیان ژن‌ها می‌شود یا خیر؟ نه در توالی در نشانگرهای اپی‌ژنتیکی که تعیین می‌کنند کدام ژن‌ها روشن یا خاموش می‌شوند و با چه شدتی. این تمایز مهم است: کد ژنتیک هیچ کس به دلیل مصرف یک ماده بازنویسی نمی‌شود، اما سطح فعالیت ژن‌های خاص، به ویژه ژن‌های مسیر دوپامین و ژن‌های پاسخ به استرس که در سراسر این بخش مورد بحث قرار گرفته‌اند، می‌تواند واقعاً با استفاده مداوم تغییر کند.

تحقیقات گسترده در علوم اعصاب اعتیاد نشان داده است که مصرف مکرر مواد محرک، منجر به تجمع در مدارهای پاداش مغز می‌شود. این امر، به نوبه خود، بیان طیف ΔFosB یک فاکتور رونویسی به نام تأثیر می‌گذارد. این یکی (craving) را تغییر می‌دهد و بر حساسیت به پاداش و میل □□وسیعی از ژن‌های از پایدارترین یافته‌ها در زیست‌شناسی مولکولی اعتیاد است که در متون اصلی ذکر شده در کتابخانه‌های شرح (درباره مبانی مولکولی پلاستیسیته بلندمدت زیربنای اعتیاد، Nestler, 2001 مانند) این مجموعه داده شده است. اینکه آیا متامفتامین، علاوه بر این، نشانه‌های اپی‌ژنتیکی خاص و مختص به خود را ایجاد می‌کند یا خیر؟ این مکانیسم کلی، و اینکه آیا هر یک از این تغییرات می‌تواند به نسل‌های بعدی منتقل شود، همانطور که برخی تحقیقات بر روی حیوانات در مورد سایر عوامل استرس‌زا و مواد نشان داده است، یک حوزه تحقیقاتی فعال و هنوز کاملاً مشخص نیست. ارائه بخش دوم به عنوان یک واقعیت اثبات‌شده، اغراق در علم خواهد بود؛ این یک سوال باز است که ارزش پیگیری دارد، اما هنوز یک واقعیت مستند نیست.

پناهگاه □

این مکانیسم اپیژنتیکی مشابه، در هر دو جهت عمل می‌کند. مطالب مربوط به "تغییرات پلاستیسیته عصبی ناشی از ورزش" که خود "هسته بازیابی" ارائه کرده است، مستقیماً به "حلقه بازخورد اپیژنتیکی" اشاره دارد. فعالیت بدنی هدفمند و منظم، تغییرات قابل اندازه‌گیری در بیان ژن را در یک جدول زمانی مشخص ایجاد می‌کند (تغییرات عادات و هویت طی ماه‌های ۱ تا ۳، تغییرات اپیژنتیکی قابل اندازه‌گیری طی ماه‌های ۳ تا ۶، ایجاد یک سطح پایه عصبی جدید از ماه ۶ به بعد). هرگونه تغییری که در بیان ژن رخ می‌دهد، کار "بازیابی" سطح ۳ که در بخش ۸ توضیح داده شده است، صرفاً مدیریت علائم نیست؛ بلکه از طریق همان کانال بیولوژیکی و در جهت مخالف عمل می‌کند.

چه کسانی را این راهنما نمی‌تواند ایمن کند: پروفایل منع‌شده از نظر ژنتیکی.

تقریباً همه مطالب این راهنما بر اساس این فرض نوشته شده است که بهبودی، در صورت انجام درست، برای هر کسی بدون توجه به پروفایل ژنتیکی‌اش در دسترس است. ممکن است زمان لازم برای بهبودی بسته به شرایط فردی متفاوت باشد، اما این امکان برای همه وجود دارد. تنها یک حالت وجود دارد که این فرض صادق نیست، و بهتر است آن را صریحاً نام ببریم تا اینکه آن را ضمنی در جدول ژنتیک باقی بگذاریم.

خطر جدی

برای یک ترکیب خاص از عوامل ژنتیکی و روانپزشکی، مصرف متامفتامین خطری دارد که از نظر کیفی متفاوت است، نه فقط از نظر کمیت، با سایر مواردی که در این راهنما ذکر شده است. این خطر شامل احتمال ایجاد اختلال روانی است که حتی پس از قطع مصرف نیز به طور کامل برطرف نمی‌شود. توضیحات کامل در زیر آمده است.

پروفایل	چرا این یکی از نظر کیفی متفاوت است، نه فقط از نظر کمیت.
Met/Met ("آرام" یا "نگران" - پاکسازی کند دوپامین، سطح پایه دوپامین بالا و تنش شیمیایی)، COMT با ژنوتیپ همراه با سابقه شخصی یا خانوادگی اختلال روانی، اسکیزوفرنی یا اختلال دوقطبی.	Recovery Kernel این همان منطقی است که مواد آموزشی خودِ (MDPV، alpha-PVP) برای قوی‌ترین کاتینون‌های مصنوعی به کار می‌برد: یک محرک خالص که باعث افزایش سطح دوپامین می‌شود و وارد سیستمی می‌شود که از قبل سطح بالایی از دوپامین دارد و فاقد اثر تعدیل‌کننده سروتونین است. این ترکیب، بالاترین خطر مستند شده را برای ایجاد روان‌پریشی در بین محرک‌ها دارد. برای اکثر افراد، روان‌پریشی ناشی از مصرف محرک – اگرچه جدی است – با قطع مصرف طی چند روز تا چند هفته برطرف می‌شود. اما برای این ترکیب خاص، خطر به طور قابل توجهی متفاوت است: ایجاد اولین دوره روان‌پریشی در فردی که آسیب‌پذیری زمینه‌ای دارد می‌تواند وضعیتی را تحریک کند که پس از قطع مصرف دارو کاملاً برطرف نشود، زیرا... ممکن است دارو، عامل تحریک‌کننده‌ای برای یک اختلال زمینه‌ای بوده باشد، نه تنها علت اصلی یک وضعیت موقت.

چگونه این را شناسایی کنیم قبل از اینکه خیلی دیر شود؟

دقیق‌ترین راه برای اطلاع (DRD2/ANKK1 Taq1A و COMT rs4680 شامل) آزمایش ژنتیکی کامل است، اما این آزمایش برای همه قابل دسترس نیست. روش غربالگری فوری‌تر و در دسترس‌تر، بررسی سابقه پزشکی است. انجام این بررسی به صورت صادقانه بسیار مهم است، ترجیحاً قبل از هرگونه مصرف یا در اسرع وقت پس از تشخیص یک الگوی مصرف:

- آیا در خانواده، سابقه اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی یا هرگونه اپیزود روان‌پریشی وجود دارد؟ (در والدین، خواهر و برادر یا پدربزرگ و مادربزرگ)
- آیا شخصاً تا به حال تجربه‌ای داشته‌اید، تحت تأثیر هر ماده‌ای از جمله الکل یا کانابیس، که نه تنها احساسات شدید متفاوتی را تجربه کرده‌اید، بلکه درک خود را از آنچه واقعیت است، از دست داده‌اید؟ منظور فقط پارانویا یا اضطراب نیست، بلکه به طور واقعی در مورد آنچه در اطراف شما اتفاق می‌افتد، دچار سردرگمی شده‌اید؟
- آیا معمولاً احساس غرق شدن، اضطراب یا تحریک بیش از حد را در مواجهه با سطوح معمولی محرک تجربه می‌کنید، حتی بدون مصرف هیچ ماده‌ای؟ آیا این الگوی "نگرانی" که در بخش ۶ توضیح داده شد، در شما دیده می‌شود؟

- آیا یک روانپزشک یا پزشک، احتمال وجود اختلال خلقی یا طیف اسکیزوفرنی را مطرح کرده است، حتی اگر شما آن را دنبال نکردید یا با آن مخالفت کردید؟

⚠ هشدار

هر ترکیبی از پاسخ مثبت به سؤالات مربوط به سابقه خانوادگی یا شخصی با الگوی حساسیت به محرک‌های "Met/Met" باید به عنوان یک منع مصرف واقعی در نظر گرفته شود، نه یک عامل خطر که باید در مقابل مزایای دارو سنجیده شود. این تنها جایی در کل این راهنما است که پیام آن "اینجا نحوه کاهش خطر آورده شده است" نیست، بلکه "این ترکیب خاص دلیل این است که خطر را نمی توان به طور کامل کاهش داد." اگر این توصیف شما یا کسی باشد که سعی دارید به او کمک کنید، ارزیابی روانپزشکی قبل از هرگونه استفاده مجدد - نه پس از یک بحران - گام بعدی مسئولانه است و این یک... یک موضوع کاملاً منطقی که می‌توانید مستقیماً با پزشک در مورد آن صحبت کنید: "من می‌خواهم خطر ابتلا به روان‌پریشی را در خود بررسی کنم قبل از اینکه دوباره از این دارو استفاده کنم."

تشخیص ویژگی‌های بالینی بدون نتایج آزمایشگاهی.

- آیا محرک‌ها باعث می‌شدید احساس عادی بودن، تمرکز و زنده بودن داشته باشید، به گونه‌ای که COMT قوی هستید، هیچ چیز دیگری هرگز این حس را به شما نداده بود؟ احتمالاً دارای پروفایل DRD2 اما در زیر آن کمبود وجود دارد.
- آیا از محرک‌ها به طور خاص برای انجام کارها استفاده می‌کنید؟ آیا می‌خواهید سخت‌تر، بیشتر و COMT با بازدهی بالاتر کار کنید؟ احتمالاً دارای ژنوتیپ وال/وال در ناحیه هستید.
- آیا ابتدا از یک داروی محرک تجویزی استفاده کردید و سپس دوز آن را افزایش دادید؟ احتمالاً DRD2 کمبود گیرنده‌های وجود دارد که منجر به ایجاد تحمل می‌شود.
- آیا شما نیز با افسردگی یا احساس رخوت حتی زمانی که از مواد استفاده نمی کنید، دست و پنجه نرم می کنید؟ احتمالاً این موضوع به دلیل وجود ژن MTHFR است. حمایت از متابولیسم (MTHF-با استفاده از 5) متیلاسیون در اولویت قرار دارد و باید همراه با تمام موارد ذکر شده در بخش ۸ باشد.

بخش ۷ — استفاده از طبقه‌بندی الگوها

الگو	پروفایل معمول.	شدت ترک اعتیاد	وضعیت بدنی توصیه شده
پایین	استفاده گاه به گاه، نه به صورت مداوم؛ مصرف از طریق دهان یا استنشاق (به ندرت). مدت زمان کل استفاده کمتر از چند هفته.	افت: فروپاشی واقعی است، اما معمولاً کوتاه و کمتر شدید است.	ترک مصرف به تنهایی ایمن است، اما با توجه به تغییرات خلقی، داشتن یک تماس حمایتی همچنان ارزشمند است. علائم ایمنی بخش 0 همچنان معتبر هستند.
متوسط	مصرف منظم، نه در دوره‌های طولانی؛ چند هفته تا چند ماه استفاده.	مطمئن باشید که در جدول زمانی بخش ۲، هم فازهای "کاهش سرعت" و هم فازهای "افت شدید" را در نظر خواهید گرفت.	یک ساختار حمایتی و مکمل‌های غذایی بخش ۸ از همان روز اول، به طور قابل توجهی شدت علائم را کاهش می‌دهند.
بالا	چرخش بین مصرف زیاد و فروپاشی طولانی‌مدت (چند	سطح بالا: الگوهای "مصرف زیاد و سپس افت" به خودی	حمایت پزشکی در مرحله بحرانی اکیداً

وضعیت بدنی توصیه شده	شدت ترک اعتیاد	پروفایل معمول.	الگو
توصیه می‌شود، به ویژه در بازه زمانی ۱ تا ۵ روز که خطر خودکشی بالا است. این مسیر را به تنهایی طی نکنید.	خود، تخلیه سیستم دوپامین را فراتر از آنچه که مصرف مداوم ایجاد می‌کند، تسریع می‌بخشند.	روزه) که ممکن است برای ماه‌ها ادامه داشته باشد.	
حمایت پزشکی و روانپزشکی کامل در طول دوره بحرانی حاد اکیداً توصیه می‌شود. این گروه از افراد، احتمال بیشتری دارد که از درمان‌های رسمی بهره‌مند شوند تا اینکه صرفاً از روش‌های خودسرانه استفاده کنند.	بالاترین - این گروه جمعیتی است که بازه زمانی بهبودی ۱۲ تا ۱۷ ماهه برای گیرنده دوم (D2) که در بخش ۳ ذکر شده، بر اساس آن اندازه‌گیری شد.	مدت زمان مصرف، به ویژه از طریق استعمال یا تزریق (که باعث افزایش سریع‌تر و شدیدتر سطح دوپامین می‌شود و در نتیجه، تخلیه عمیق‌تری را به همراه دارد).	مزمن / مصرف از طریق تزریق یا استعمال، در بلندمدت.

بخش ۸ — پروتکل بهبودی

هشدار ⚠

در این راهنما، به مسائل مربوط به خودکشی، روان‌پریشی یا مشکلات قلبی پرداخته نشده است. اگر هر یک از علائم بخش 0 وجود داشته باشد، پروتکل‌های آن بر این دستورالعمل مقدم هستند.

سطح اول - پشتیبانی بیولوژیکی

در این فرایند بهبودی، دو نکته مهم در مورد گلوتامات وجود دارد که باید به آن‌ها توجه شود: مصرف متادون باعث افزایش ناگهانی سطح دوپامین می‌شود و همزمان، گلوتامات نیز در مدارهای مغزی آزاد ناشی از این گلوتامات، می‌تواند به آسیب‌های عصبی NMDA می‌شود. فعال‌شدن بیش از حد گیرنده‌های (همانطور که در بخش ۳ توضیح داده شده) و همچنین به رویاهای شدید و گاه آزاردهنده که در مرحله بازگشت خواب عمیق رخ می‌دهند (بخش ۴)، کمک کند.

نقش	پشتیبانی
پیش‌ساز دوپامین — شروع مصرف زمانی که به طور منظم غذا خوردید، معمولاً در روزهای ۳ تا ۵.	تیروسین (۵۰۰-۱۰۰۰ میلی‌گرم، صبح، دور از مصرف پروتئین).
عملکرد دوگانه: تنظیم هموستازی گلوتامات و کاهش میل به مواد، از طریق سیستم تبادل سیستئین-گلوتامات، و همچنین یک پیش‌ساز گلوتاتیون که از سم زدایی کبد پشتیبانی می‌کند. مصرف مزمن مت آمفتامین، به‌ویژه همراه با هرگونه ماده افزودنی در مواد مخدر، بار مولکول NAC زیادی را بر مسیرهای سم زدایی کبدی وارد می‌کند، و آنتی اکسیدانی اصلی کبد را بازسازی می‌کند.	NAC (۶۰۰ میلی‌گرم، دو بار در روز همراه با غذا)
را به طور قابل توجهی NAD+ مصرف مواد مخدر مزمن، میزان یک کوآنزیم حیاتی برای تولید انرژی سلولی و NAD+ کاهش می‌دهد. است – این یکی از دلایل اصلی خستگی شدید در مراحل ترمیم DNA موثرترین و پرمطالعه‌ترین (IV) اولیه بهبودی است. تزریق داخل وری روش برای حمایت از علائم ترک حاد است، و برخی از برنامه‌های بالینی کاهش قابل توجهی در ناراحتی‌های ناشی از ترک را گزارش کرده‌اند؛ فرم‌های اسپری بینی، زیرزبانی و خوراکی پیش‌ساز	NAD+ (نیکوتین‌آمید آدنین دی‌نوکلئوتید).

نقش	پشتیبانی
در دسترس‌تر هستند اما اثرگذاری کمتری دارند. این یک (NMN/NR) گزینه معتبر است، نه یک ضرورت اولیه – کارهای اساسی زیر (خواب، ورزش، تغذیه) بخش عمده‌ای از بهبودی فیزیولوژیکی را تشکیل و سایر مداخلات پیشرفته یک گزینه واقعی هستند، NAD+ می‌دهند؛ اما... اضافه کردن یک بخش کوچک به آن، نه جایگزین آن.	
که در بالا ذکر شد، این است که بر روی بخش NAC مکمل عملکرد دیگری از سم‌زدایی کبد کار می‌کند: آن از بتا-گلوکورونیداز، آنزیمی که کبد را معکوس کند و باعث شود II می‌تواند فرایند کونژوگیزه فاز سموم بسته‌بندی‌شده و متابولیت‌های هورمونی مجدداً جذب گردش NAC خون شوند به جای اینکه به درستی دفع شوند. در حالی که مستقیماً از مسیر کونژوگیزه گلوتاتیون پشتیبانی می‌کند، گلوکارات کلسیم کمک می‌کند تا اطمینان حاصل شود که موادی که کبد قبلاً پردازش کرده است، واقعاً از بدن خارج می‌شوند و دوباره وارد گردش خون نمی‌شوند؛ این یک پشتیبانی مهم در دوره‌ای است که کبد هم با خود ماده و هم با هرگونه افزودنی مضر موجود در آن دست‌وپنجه نرم می‌کند.	کلسیم دی‌گلوکارات (۲۰۰-۴۰۰ میلی‌گرم روزانه)
قرار می‌گیرد و از ورود NMDA منیزیم مستقیماً در داخل کانال گیرنده بیش از حد کلسیم جلوگیری می‌کند، مگر اینکه سلول به اندازه کافی دپلاریزه شده باشد. این ماده، تنظیم‌کننده طبیعی بدن برای فعالیت بیش از حد گلوتامات/NMDA است که در بالا توضیح داده شد. این موضوع علاوه بر، نه جایگزین، نقش منیزیم در حمایت از خواب که در بخش ۸ ذکر می‌شود، است.	گلیسینات منیزیم (۳۰۰-۴۰۰ میلی‌گرم، دوز مصرفی در شب).
است، (GAD) کوفاکتور مورد نیاز برای گلوتامات دکربوکسیلاز، P5P آنزیمی که گلوتامات را به گابا تبدیل می‌کند. بدون مقدار کافی P5P، این تبدیل کارایی کمتری دارد و در نتیجه، میزان نسبتاً بیشتری گلوتامات و میزان کمتری از گابا، که نقش مهارکننده دارد، وجود خواهد داشت. این موضوع مستقیماً با تصویری که در این بخش توصیف شده است، یعنی "گلوتامات بالا"، مرتبط است. اگر نگرانی در مورد معمولی B6 به جای ویتامین P5P متیلاسیون وجود دارد، از فرم فعال ذکر شده MTHFR (پیریدوکسین) استفاده کنید، همانطور که در ردیف است.	فرم فعال) پیریدوکسال-۵-فسفات (میلی‌گرم روزانه ۵۰-۲۰، B6 ویتامین).
اثر می‌گذارد، یعنی به D2 مستقیماً بر افزایش تراکم گیرنده‌های بازسازی ساختاری خود سیستم دوپامین کمک می‌کند، نه فقط تسکین علائم.	مجموعه مغزی" - اوریدین + DHA + کولین-CDP"
حمایت اساسی و غیرقابل مذاکره از متیلاسیون، به ویژه در صورتی که در بخش ۶ وجود MTHFR الگوی افسردگی/بی‌حوصلگی مرتبط با ژن داشته باشد، بسیار مهم است.	5-MTHF (فولات متیله شده)
به طور مستقیم از مرحله "فروپاشی" در بخش ۲ پشتیبانی می‌کند؛ کمبود مواد مغذی بدن پس از یک دوره پرخوری واقعی است و باید به همان اندازه علائم روانی جدی گرفته شود.	الکترولیت‌ها و هیدراتاسیون، غذاهای غنی از پروتئین با بازگشت اشتها.

هشدار ⚠

در مورد کتامین، با توجه به ارتباط آن با گلوتامات، تحقیقات جدی در حال انجام است تا از کتامین برای درمان عمل می‌کند، NMDA اختلال مصرف محرک‌ها استفاده شود. این روش از طریق تغییرات سیناپسی مرتبط با نه اینکه مستقیماً سموم را خنثی کند، مشابه مکانیسم عملکرد آن در افسردگی مقاوم به درمان. این موضوع هنوز در مرحله شواهد سطح "نوظهور" است و فقط باید تحت نظارت متخصص انجام شود. باید در استفاده از آن احتیاط زیادی کرد، زیرا همان آسیب‌پذیری سندرم کمبود پاداش که باعث جذابیت متامفت آمین (شیشه) می‌شود، می‌تواند یک ماده جداکننده دیگر را نیز برای فرد جذاب کند. روش مصرف کتامین اهمیت زیادی دارد:

برای افسردگی مقاوم به درمان - یک FDA بینی‌ای، تایید شده توسط Spravato، کتامین و اسکتامینی اثرات متفاوتی دارند. اگر برای اختلال مصرف مواد محرک استفاده شود، (کاربرد خارج از محدوده مجوز کِتامین تزریقی یا داخل بینی، نسبت به کِتامین خوراکی (از جمله قرص‌ها)، میزان جذب و اثربخشی بسیار بالاتری دارد. روش‌های خوراکی مقدار قابل توجهی از دارو را در مرحله اول متابولیسم کبدی از دست می‌دهند و اثر پیش‌بینی‌نشده‌ای ایجاد می‌کنند. در این دوره اولیه که هنوز ترمیم فعال در حال انجام است، به طور کلی تزریق داخل وریدی یا داخل بینی، گزینه‌های بالینی ارزشمندتری محسوب می‌شوند، اگر اصلاً این روش انتخاب شود. استفاده از کِتامین خوراکی بیشتر به عنوان یک گزینه برای مراحل بعدی درمان مطرح می‌شود، نزدیک به یک سال بعد، زمانی که ترمیم‌های حاد دوپامین و گلوتامات که در بخش ۳ توضیح داده شده است، تا حد زیادی پیشرفت کرده باشند. این موضوع باید با یک روانپزشک آشنا با همچنین، تحقیقات مربوط به کتامین و اختلال مصرف محرک‌ها، نباید به طور خودسرانه به این مجموعه اضافه شوند.

سطح ۲ - پشتیبانی پزشکی و روانپزشکی

- به طور خاص برای ترک متامفتامین (FDA) هیچ داروی تایید شده توسط سازمان غذا و دارو وجود ندارد؛ بر خلاف راهنماهای مربوط به بنزودیازپین‌ها یا داروهای SSRI، این بخش بیشتر در مورد نظارت و حمایت است تا ایجاد یک پل دارویی.
- ارزیابی روانپزشکی در طول مرحله بحران، زمانی که افسردگی شدید باشد، مناسب است، زیرا در بازه زمانی ۱ تا ۵ روز، خطر خودکشی جدی وجود دارد. این یک واکنش اغراق‌آمیز نیست، بلکه یک پاسخ متناسب با یک دوره پرخطر مستند است.
- اگر پزشک هر دارویی را تجویز کند (گاهی اوقات بوپروپیون به صورت خارج از محدوده مجاز برای اختلال مصرف محرک استفاده می‌شود)، در صورت اطلاع، وضعیت آنزیم‌های CYP2D6/CYP2B6 را مطابق با بخش 6 اعلام کنید.

سطح ۲.۵ - "اسکلت‌بندی نامرئی": تثبیت محرک تحت نظارت روانپزشک.

این موضوع مستحق بررسی دقیق و جداگانه است، نه اینکه فقط به عنوان یک مورد در لیست قرار گیرد، زیرا این یک رویکرد واقعی است که در پزشکی تخصصی اعتیاد وجود دارد، و همچنین به راحتی می توان آن را به اشتباه به معنای "فقط گرفتن نسخه برای همان نوع دارو" تفسیر کرد. اینطور نیست، زمانی که به درستی انجام شود - اما این تفاوت مهم است و نیاز به توضیح دقیق دارد.

هشدار ⚠

این یک استراتژی خودسرانه نیست. این روش نیاز به حضور یک روانپزشک یا متخصص در زمینه اعتیاد دارد که به طور فعال در تصمیم‌گیری دخیل باشد، از سوء استفاده جلوگیری کند و آن را به عنوان یک ابزار بالینی با محدودیت زمانی در نظر بگیرد، نه جایگزینی دائمی. درخواست غیررسمی برای نسخه داروهای محرک، یا دریافت آن از پزشک عمومی که از تمام سوابق آگاه نیست، یک اقدام کاملاً متفاوت و بسیار خطرناک‌تر از آنچه در زیر توضیح داده شده است.

منطق بالینی: فازهای "خاکستری" و "بازگشت کند" در بخش ۲، اختلالات واقعی و قابل اندازه‌گیری در عملکردهای اجرایی ایجاد می‌کنند – توجه، حافظه کاری، شروع کار – که می‌تواند شباهت زیادی به ADHD داشته باشد، چه این که از قبل وجود داشته باشد یا نه. در برخی از مراکز تخصصی (که ADHD داشته باشد، چه این که این روش به عنوان یک رویه مستند در برنامه‌های درمان اعتیاد برخی کشورها وجود دارد و گاهی اوقات "جایگزینی محرک‌های روان‌گردان" یا "تثبیت با داروهای آگونیست" نامیده می‌شود)، یک داروی محرک طولانی اثر و تحت نظر پزشک – مانند نمک‌های آمفتامین با رهش تدریجی (Adderall XR) یا مشابه آن – به طور موقت برای پر کردن این شکاف در عملکردهای اجرایی استفاده می‌شود، در حالی که سیستم دوپامین در بخش ۳ کار ترمیم اساسی خود را به آرامی انجام می‌دهد. همان روحیه استفاده از

بوپرنورفین برای تثبیت سیستم وابسته به مواد افیونی، به جای اینکه اجازه داده شود تا بدون هیچ حمایتی به طور کامل بهبود یابد.

این چیست؟	این چی نیست؟
یک ابزار بالینی تخصصی و با نظارت متخصص که به صورت محدود زمانی ارائه می‌شود و هدف آن، رفع کمبودهای خاص در عملکرد اجرایی در فازهای خاکستری/بازگشت آهسته بخش ۲ است.	چراغ سبز برای خوددرمانی با هر نوع ماده محرک، چه داروهای تجویز شده و چه غیرتجویز شده.
در این بخش، همراه با، نه جایگزین برای، فعالیت‌های سطح اول و سطح سوم.	جایگزینی برای تمرین، خواب و فعالیت‌های مرتبط با انعطاف‌پذیری عصبی که در واقع باعث بهبود گیرنده‌های D2 در بخش ۳ می‌شود.
شواهد محدود و مورد بحث در حوزه درمان اعتیاد هستند — سطح شواهد: نوظهور، نه اثبات‌شده.	یک استاندارد مراقبت تثبیت‌شده و خط اول، که اکثر متخصصان اعتیاد هنوز با احتیاط فراوان، یا اصلاً، به آن متوسل می‌شوند.

شنیده شدن.

اگر ابهام و سردرگمی اولیه بهبودی، باعث شده شما در مورد اینکه آیا واقعاً ADHD دارید یا همیشه داشته‌اید، دچار تردید شده‌اید، این یک سوال مهم است که باید با یک روانپزشک مطرح شود، نه اینکه آن را صرفاً به عنوان "فقط اثرات ترک" نادیده بگیرید. گاهی اوقات این اثرات مربوط به ترک است. اما گاهی اوقات، واقعی که قبلاً تشخیص داده نشده بود، بخشی از دلایلی بوده است که باعث می‌شد محرک‌ها ADHD برای شما جذاب باشند، همانطور که در سوالات تعیین‌کننده بخش 6 ذکر شده است. یک متخصص می‌تواند واقعاً به شما کمک کند تا تفاوت را تشخیص دهید، و این دقیقاً همان بحثی است که "چارچوب راهنما (ghost scaffolding)" قرار است آغاز شود، نه جایگزین آن.

سطح ۳ - حمایت از سیستم عصبی و انعطاف‌پذیری عصبی (سیگنال ترمیم).

- سیگنال ترمیم برای آکسون‌های BDNF، ورزش – مهم‌ترین مداخله در کل این پروتکل است. دوپامین آسیب‌دیده که در بخش ۲ و بخش ۳ ذکر شده‌اند، عمدتاً از طریق فعالیت بدنی تولید می‌شود. هرچه زودتر شروع کنید، حتی به صورت مختصر، و به تدریج به سمت ۳۰-۴۵ دقیقه فعالیت با شدت متوسط تا زیاد در بیشتر روزها پیش بروید.
- و تثبیت حافظه هر دو در BDNF خواب: ۷ تا ۹ ساعت، داشتن یک برنامه خواب منظم؛ تولید طول خواب به اوج خود می‌رسند، به این معنی که کمبود خواب نامنظم مستقیماً فرآیند ترمیم توضیح داده شده در بخش ۳ را کند می‌کند.
- نور خورشید صبحگاهی: حداقل ۲۰ دقیقه در فضای باز، ترجیحاً در دو ساعت اول پس از بیدار شدن، برای تنظیم ریتم شبانه‌روزی و بهبود خلق و خو.
- فعالیت‌های یادگیری نوآورانه و چالش‌برانگیز - اختصاص روزانه بیش از ۳۰ دقیقه به چیزی که به‌طور فعال دشوار است (مانند یک ساز، یک زبان، یا یک مهارت پیچیده)، باعث ایجاد پلاستیسیته عصبی بیشتر نسبت به فعالیت‌های غیرفعال می‌شود.
- برنامه‌ریزی روزانه و بازطراحی محیط - حذف یا تغییر عواملی که با مکان‌ها، افراد و وسایل مرتبط با مصرف مواد هستند.

بخش ۹ — درباره انگ زدن

[.هیچ متنی برای ترجمه وجود ندارد]

مت‌آمفتامین بار اجتماعی و انگ سنگین‌تری نسبت به بسیاری از مواد مخدر دیگر موجود در این مجموعه دارد. این شامل کلیشه‌هایی مانند "معتاد (tweaker)"، فرضیات مربوط به جرم و جنایت یا شکست اخلاقی، و سطح انزجاری است که در نحوه صحبت کردن عمومی درباره این دارو و کاربران آن وجود دارد، و این موارد اغلب در مورد الکل یا حتی اعتیاد به مواد افیونی به همان اندازه دیده نمی‌شود. این موضوع باید صریحاً بیان شود تا نادیده گرفته نشود، زیرا اثرات عملی واقعی و مستند دارد: افرادی که اختلال مصرف مت‌آمفتامین دارند گزارش می‌دهند - و تحقیقات در مورد تعصب پزشکان نیز این موضوع را تأیید می‌کند - که کیفیت مراقبت ارائه شده به آنها به طور قابل توجهی ضعیف‌تر است، مدیریت درد کمتری دریافت می‌کنند و با رفتاری بی‌احترمانه‌تری مواجه می‌شوند. از ارائه دهندگان خدمات پزشکی بیشتر از افرادی که اختلالات مصرف مواد دیگری دارند، و حتی زمانی که علائم مشابهی را نشان می دهند.

.شنیده شدن

اگر احساس کرده‌اید که قبل از اینکه به یک پزشک، دندانپزشک یا اورژانس بگویید چه اتفاقی افتاده است، باید خودتان را آماده کنید، این حس پارانویا نیست. این یک واکنش منطقی به یک الگوی واقعی است. این بدان معنا نیست که همه متخصصان این‌گونه با شما رفتار خواهند کرد، و این بدان معنا نیست که شما نباید اطلاعاتی را که از شما محافظت می‌کند، پنهان کنید (به گفته بخش 0 و بخش 5 در مورد همپوشانی خطر روان‌پریشی، سابقه دقیق برای مراقبت از خودتان مهم است). اما احتیاطی که هنگام صحبت با آنها دارید، یک واکنش اغراق‌آمیز به چیزی نیست.

- اگر لحن ارائه دهنده خدمات به طور قابل توجهی پس از افشای مصرف متامفتامین تغییر کرد، بهتر است این موضوع را مستقیماً با او مطرح کنید ("من می‌خواهم مطمئن شوم که این سابقه، کیفیت مراقبت‌هایی که اینجا دریافت می‌کنم را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد"). اگر این کار جواب نداد، می‌توانید به ارائه دهنده خدمات دیگری مراجعه کنید – شما مجاز به انجام این کار هستید.
- پزشکان متخصص در زمینه اعتیاد و کلینیک‌هایی که رویکرد کاهش آسیب دارند، معمولاً میزان این نوع تعصب را کمتر از مطب‌های عمومی یا محیط‌های اورژانس دارند. در صورت امکان، بهتر است به طور خاص برای مراقبت‌های مداوم، این مراکز را انتخاب کنید.
- این انگ ناشی از شهرت دارو است، نه از شخصیت شما. سیستم دوپامین که در بخش ۳ توضیح داده شده و در حال بازسازی است، به این که دیگران چه فرضیاتی درباره شخصیت شما دارند، توجهی نمی کند.

بخش ۱۰ — تشخیص اورژانسی، بازنگری‌شده.

⚠ هشدار

در صورت بروز موارد زیر، فوراً با شماره ۹۸۸ یا ۹۱۱ تماس بگیرید: افکار خودکشی یا طرح مشخص برای آسیب رساندن به خود، درد قفسه سینه یا ضربان قلب نامنظم، سردرد شدید و ناگهانی یا علائم سکته مغزی (افتادگی صورت، ضعف در بازو، گفتار بریده بریده)، روان پریشی (توهمات پارانوئید، توهمات) یا تحریک بیش از حد همراه با از دست دادن کنترل رفتاری.

فقط برای علائم ترک مصرف (مانند خستگی، خواب آلودگی شدید، افسردگی، میل شدید، اختلال شناختی)،

این علائم طبق بخش ۲ قابل انتظار هستند، اما همچنان توصیه می‌شود با یک فرد مورد اعتماد صحبت کنید و در صورت شدت زیاد، ارزیابی پزشکی یا روانپزشکی همان روز انجام شود.

بخش ۱۱ — نقشه ارجاع متقابل پروتکل کامل.

در اینجا آنچه ارائه می شود:	مرجع
متاسفم، من به این اطلاعات دسترسی ندارم.	راهنمای مربوط به مواد مخدر متامفتامین و محرک، بخش ۳ (پروتکل سم زدایی)
مطالعات ولکوف و همکاران و هاینز و همکاران، که در بخش ۳ به آن اشاره شده است، نشان‌دهنده بازه زمانی ۱۲ تا ۱۷ ماه برای برخی از فرایندها هستند. همچنین، داده‌های مقایسه‌ای مربوط به بازیابی گیرنده‌های الکل و کوکائین نیز در این مطالعات ارائه شده است.	فهرست مطالب مربوط به هسته بازیابی، بخش ۱۶.۴ (بازیابی گیرنده‌ها - شواهد).
چارچوب تثبیت بحران که در سراسر بخش ۲، در فازهای "تصادف" و "خطر"، به آن اشاره شده است.	راهنمای جامع هسته بازیابی، پروتکل ۰۱ (پناهگاه)
کارهایی که در بخش ۸، سطح ۳ به آنها اشاره شده است، شامل حذف محرک‌ها و تغییرات محیطی می‌شود؛ این کارها شامل شناسایی و تغییر افرادی، مکان‌ها و اشیاء مرتبط با مصرف مواد هستند.	راهنمای جامع هسته بازیابی، پروتکل ۰۵ (طراحی مجدد محیط)
چارچوب منظم و روتین، که برای شروع حدود هفته‌های ۲ تا ۴ در بخش ۲. مناسب است، زمانی که دوره حاد بحران سپری شده باشد.	راهنمای جامع هسته بازیابی، پروتکل ۰۶ (ساختار روزانه)
در ماه‌های ۱ تا ۳، بخش ۲ را شروع کنید - نه زودتر. در بخش ۶، به جای تمرکز بر دارو یا عدم وجود آن، یک هویت و مجموعه‌ای از فعالیت‌های واقعی و پرانرژی مناسب برای پروفایل "ورزشکار COMT" ایجاد کنید.	مجموعه راهنمای Recovery Kernel، پروتکل ۲۰ (بازسازی هویت) و C-۲۸ ("تغییر چهره").
چارچوب کامل ۹۰ روزه بازسازی که در بخش ۳ به آن اشاره شده است، شامل جزئیات تمرینات، خواب، یادگیری و قرار گرفتن در معرض نور خورشید است، از جمله ساختار هفتگی مربوط به سطح ۳ بخش ۸.	مجموعه راهنمای Recovery Kernel، بخش ۱۶ (معماری انعطاف‌پذیری عصبی)
رخ داده (chemsex) "اگر مصرف متامفتامین در یک محیط "چکس متامفتامین و GHB، باشد، جدول زمانی بهبودی ترکیبی از مواد مِفدرون و همچنین مکمل‌های غذایی که در این راهنما ارائه شده است، برای تصویر چند ماده‌ای که این راهنما پوشش می‌دهد، مناسب نیست. این راهنما فقط برای مصرف متامفتامین به تنهایی طراحی شده است.	راهنمای استفاده از مواد مخدر در رابطه جنسی (Chemsex) برای افراد در حال بهبودی.
این الگو، که شامل افزایش مداوم هوشیاری و کانالیزه کردن آن به سمت دستاوردهای اجباری است، یک مسیر شناخته‌شده مبتنی بر تروما به سمت مصرف مواد محرک است. اگر این الگو در شما صدق می‌کند، مطالعه بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.	تراومای پیچیده و ارتباط آن با اعتیاد: رویکرد جامع.

بخش ۱۲ — جمع‌بندی

پناهگاه

سیستم دوپامین که متامفتامین آن را مختل کرده بود، به طور دائمی آسیب ندیده است. داده‌ها دقیق و واقعی هستند: مشاهده‌ی بهبود قابل اندازه‌گیری در عرض چند هفته، ترمیم ساختاری قابل توجه در طی یک تا یک و نیم سال، و یک بازه ۹۰ روزه که در آن، ورزش منظم، خواب کافی و مواجهه با چالش‌های جدید، بیش از هر زمان دیگری در این فرآیند، به ترمیم کمک می‌کنند. ناراحتی ناشی از عوارض مصرف، هرگز نشانه‌ای از بروز مشکل نبوده است. بلکه، و همچنان هست، نشانه‌ای از آغاز فرایند ترمیم بوده است.

پایان راهنما - پروتکل قطع مصرف: مت‌آمفتامین

منابع کاهش آسیب – این یک توصیه پزشکی نیست – جایگزینی برای مراقبت‌های اورژانسی نیست.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357